

Departament de Medicina / Universitat Autònoma de Barcelona

Treball de recerca de l'alumna Desiree Muriana Batiste.

## **Estatus epilèptic**

### **Revisió clínica i epidemiològica dels casos d'estatus atesos a l'Hospital de Sabadell**

Directors:  
Antonio Escartín Siquier  
Miguel Marco Igual

Convocatòria juny 2011

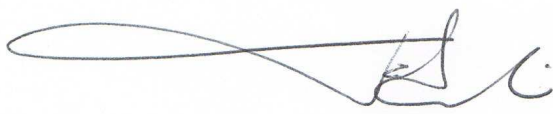
**Annex 1**  
**CERTIFICAT DEL DIRECTOR O CO-DIRECTOR DEL**  
**TREBALL DE RECERCA**

**ANTONIO ESCARTIN SIQUIER**, Professor adscrit del Departament de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona i Neuròleg adjunt del Hospital de Sant Pau i la Santa Creu.

FA CONSTAR,

que el treball titulat "**Estatus epilèptic, revisió clínica i epidemiològica dels casos d'estatus atesos al Hospital de Sabadell**" ha estat realitzat sota la meva direcció per la llicenciada **Desiree Muriana Batiste**, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de doctorat en Medicina Interna/Diagnòstic per la Imatge (curs 2010-2011), a la convocatòria de juny.

Barcelona, 29 de maig de dos mil onze.



25.5.11

Escartín Siquier, Antonio  
Col·legiat: 08-12885-5  
Neurologia  
F.G.S.Hospital de la Santa Creu i Sant Pau  
Tel.: 93 291 90 00

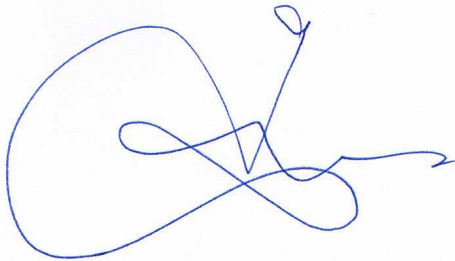
**Annex 1**  
**CERTIFICAT DEL DIRECTOR O CO-DIRECTOR DEL**  
**TREBALL DE RECERCA**

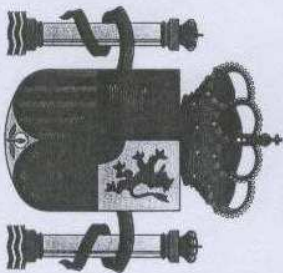
**MIGUEL MARCO IGUAL**, Doctor en Medicina i neuròleg adjunt del Servei de Neurologia del Hospital de Sabadell

FA CONSTAR,

que el treball titulat "**Estatus epilèptic, revisió clínica i epidemiològica dels casos d'estatus atesos al Hospital de Sabadell**" ha estat realitzat sota la meua direcció per la llicenciada **Desiree Muriana Batiste** ; trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de doctorat en Medicina Interna/Diagnòstic per la Imatge (curs 2010-2011), a la convocatòria de juny.

Barcelona, 29 de maig de dos mil onze.

A handwritten signature in blue ink, consisting of a large, stylized 'M' followed by a horizontal line and a small upward stroke.



# Juan Carlos I, Rey de España

i en nom seu el y en su nombre el



Rector de la Universitat Autònoma de Barcelona

atès que, d'acord amb les disposicions i circumstàncies que preveu la legislació vigent,

considerando que, conforme a las disposiciones y circunstancias previstas por la legislación vigente,

## Miguel Marco Igual

que va néixer el dia 25 de maig de 1954, a Manzanera (Ternüel), de nacionalitat espanyola, i llicenciat en Medicina i Cirurgia el 1978 per la Universitat Autònoma de Barcelona, ha fet constar la seva suficiència a la

nacido el día 25 de mayo de 1954, en Manzanera (Ternüel), de nacionalidad española, y licenciado en Medicina y Cirugía en 1978 por la Universidad Autónoma de Barcelona, ha hecho constar su suficiencia en la

### FACULTAT DE MEDICINA

d'aquesta Universitat el dia 8 de novembre de 1990 amb la qualificació d'APTE "CUM LAUDE". expedí aquest

de esta Universidad el día 8 de noviembre de 1990 con la calificación de APTO "CUM LAUDE". expide el presente

TÍTOL de DOCTOR

TÍTULO de DOCTOR

MEDICINA I CIRURGIA

MEDICINA Y CIRUGÍA

amb caràcter oficial i vàlida a tot el territori nacional, que faculta la persona interessada per gaudir dels drets que les disposicions vigents atorguen a aquest títol.

con carácter oficial y válida en todo el territorio nacional, que faculta al interesado para disfrutar los derechos que a este título otorgan las disposiciones vigentes.

Belaterra, 3 de desembre de 1990

Belaterra, 3 de diciembre de 1990

La persona interessada,

El Rector,

La Cap de l'Àrea d'Alumnes,

Miguel Marco Igual

Josép Maria Valls Casadrell

Aurora Contreras Cossin

I - AA - 751193

Registre Nacional de Títols | Codi de CENTRO | Registre Universitari de Títols  
1995/076004 | 0016862

Per subscritció:  
Francisco Quesada Martín:  
Responsable de Títols



# Índex

1	Resum.....	1
2	Introducció .....	1
3	Material i mètodes.....	2
4	Resultats .....	4
5	Discussió .....	10
5.1	Dades demogràfiques .....	11
5.2	Antecedents mèdics i història d'epilèpsia .....	11
5.3	Tipus d'estatus .....	12
5.4	Etiologies .....	12
5.5	Durada de l'estatus.....	13
5.6	Tractaments administrats .....	13
5.7	Proves de neuroimatge i electroencefalografia .....	14
5.8	Reincidència.....	14
5.9	Mortalitat.....	14
6	Conclusions.....	16
7	Bibliografia .....	17
	Annex .....	18



# 1 Resum

**Introducció:** En aquest treball es pretén realitzar una revisió epidemiològica dels estatus epilèptics atesos a l'Hospital de Sabadell durant un període de cinc anys. És per tant una revisió de casos clínics de tipus retrospectiu. **Material i mètodes:** Es van revisar un total de 70 casos d'estatus. Les variables revisades van ser edat, sexe, antecedents neurològics, història d'epilèpsia, tipus d'estatus, etiologia i factor desencadenant, durada, tractament, exploracions complementàries, reincidència i mortalitat. **Resultats:** L'edat mitjana va ser 36,4 anys, el 64% eren dones i el 32% homes. El 60% tenien història d'epilèpsia. El 65,70% van ser estatus de tipus parcial. El 70% van ser aguts simptomàtics. La causa principal va ser infecció fora del SNC (27,1%) i la segona els nivells plasmàtics baixos de FAEs (18,6%). La durada va ser major de 24 hores en un 44,3% de casos i el 68,6% va requerir UCI. El 21,4% dels casos van reincidir en el període d'estudi. La mortalitat va ser d'un 10%. **Conclusions:** Les dades de la nostra revisió coincideixen en molts aspectes amb els grans estudis publicats: incidència bimodal, predomini de l'estatus parcial, etiologia majoritària aguda simptomàtica, causes desencadenants i percentatges de reincidència i mortalitat. En canvi hem observat algunes diferències com: major proporció de dones i menor edat mitjana, més pacients amb antecedents d'epilèpsia, major durada de l'estatus. Per últim, els tractaments utilitzats difereixen dels grans estudis degut a l'ús majoritari de clonazepam i midazolam en la fase aguda i major ús de levetiracetam en la fase d'estat.

## 2 Introducció

L'estatus epilèptic és una emergència neurològica en la qual és molt important la identificació del quadre i la instauració d'un tractament efectiu en el mínim de temps possible, ja que el risc de mortalitat o seqüeles és molt elevat. Molts pacients amb estatus epilèptic requeriran ingrés a la unitat de crítics. Es produeix quan fallen els mecanismes fisiològics per finalitzar una crisi i/o existeix un estímul excitador molt potent.

La incidència d'estatus epilèptic segons els estudis poblacionals varia des de 9,9 fins 27/100.000 habitants per any [1,2] i la mortalitat pot arribar fins al 40% [3].

En aquest treball revisarem les característiques demogràfiques de 70 casos d'estatus epilèptic. També revisarem la clínica, el tractament i el pronòstic a curt termini. Per comparar els nostres resultats amb les dades publicades prèviament a la literatura farem esmena als grans estudis poblacionals realitzats en població europea i americana [1-7]. A l'estat espanyol no disposem d'estudis poblacionals com a tals, només de dades de mortalitat en pacients epilèptics. Hi ha publicada una revisió d'estatus convulsiu al 2001 amb 57 casos [8], una altra d'estatus no convulsiu publicada també al 2001 amb 33 casos [9] i una revisió pediàtrica publicada al 2005 amb 41 casos [10]. També s'han publicat algunes revisions centrades en diferents aspectes: tractament amb levetiracetam [11] i epilèpsia vascular [12].

Creiem que analitzar l'epidemiologia, la clínica i pronòstic de l'estatus epilèptic ens pot ajudar a millorar l'assistència i tractament en aquests pacients per tal d'afavorir el pronòstic i el risc de recurrència.

### 3 Material i mètodes

Aquest treball és una revisió retrospectiva de casos clínics, és per tant, un estudi observacional. El període de revisió ha estat de 5 anys, des de l'1 de setembre de 2005 fins el 31 d'agost de 2010. S'ha realitzat una cerca dels casos per diagnòstic en la base de dades de l'hospital filtrant per codi ICD-9 per status epilèptic (codi 345.x) en primera posició.

La definició d'estatus epilèptic utilitzada ha estat "*crisi epilèptica de durada superior a 30 minuts o crisis repetides durant un període de 30 minuts sense recuperació del nivell de consciència entre crisis*" d'acord amb les guies per estudis epidemiològics en epilèpsia proposades per la Comissió en epidemiologia i pronòstic de la Lliga Internacional contra l'Epilèpsia (ILAE: International League Against Epilepsy) [13].

Les variables recollides en cada cas han estat:

- 1) Dades demogràfiques: *edat*: totes les edats han estat incloses però a l'hora de realitzar els càlculs estadístics s'han separat en dos grups: 0-18 anys i > 18 anys. S'ha recollit també la variable *sexe* (M masculí – F femení).
- 2) Antecedents patològics mèdics i neurològics: en els antecedents neurològics s'ha contemplat qualsevol tipus de patologia neurològica, inclosa la mateixa epilèpsia així com les cefalees i la patologia infecciosa del sistema nerviós central (SNC).
- 3) Història prèvia d'epilèpsia: s'ha recollit en aquest apartat l'*any de debut*; *tipus d'epilèpsia* segons la classificació de la ILAE 1989; *tipus de crisis* que presenta el pacient [13]; *control de les crisis*: dividint en bon control (període lliure de crisis > 1 any) i mal control; i *tractament antiepilèptic habitual*.
- 4) Estatus: s'ha recollit:
  - a) *Data d'inici*.
  - b) *Tipus d'estatus* o tipus de crisis segons les guies per estudis epidemiològics en epilèpsia [13] de la forma següent: (a) estatus generalitzat (sense indicació de localització anatòmica ni evidència clínica de inici focal) amb els subgrups convulsiu (tònic, clònic tònic-clònic, mioclònic) i no convulsiu (absències); (b) estatus parcial (evidència clínica d'inici focal) amb els subgrups simple (sense disminució de consciència), complex (disminució del nivell de consciència, amnèsia o confusió durant o després de la crisi) i secundàriament generalitat; i (c) estatus no classificat.
  - c) Les *etiologies* també s'han classificat seguint les guies de recomanació [13] en:
    - i) Estatus agut simptomàtic o provocat quan la causa responsable es separa de l'episodi d'estatus en 7 dies. Com a causes precipitants es contemplen: (1) accident vascular cerebral, (2) hemorràgia cerebral (subaracnoidea, subdural o intraparenquimatosos), (3) tumoral, (4) infecció del SNC, (5) infecció fora del SNC, (6) metabòlica, (7) incompliment del tractament amb fàrmacs antiepilèptics (FAEs), (8) intoxicació aguda per drogues/fàrmacs, (9) causa relacionada amb el alcohol tant intoxicació com abstinència, (10) traumatisme cranioencefàlic (TCE), (11) altres causes (12) lesions malformatives i (13) multifactorial;
    - ii) Estatus remot simptomàtic o no provocat quan no s'ha identificat una causa aguda i existeix una causa remota simptomàtica (descrites a l'apartat anterior) o una condició simptomàtica que evoluciona de manera progressiva;
    - iii) Estatus d'origen desconegut
  - d) La *durada* de l'estatus ha estat calculada segons les dades recollides a la història sobre l'hora aproximada d'inici i la resolució. S'han dividit en 3 grups: (a) menor de 2 hores, (b) entre 2-24h i (c) més de 24h.

- e) *Història del tractament farmacològic*: fàrmac administrat, dosi, hora i resultat (resolució o no del estatus).
  - f) Necessitat o no *d'ingrés a unitat de crítics (UCI)*,
  - g) *Exploracions complementàries*: proves d'imatge realitzades (tomografia computeritzada (TC) i ressonància magnètica (RM)) i el seus resultats, tests de laboratori (troballes anòmales tant de FAEs com altres alteracions) i realització o no de electroencefalograma (EEG) i el seu resultat.
- 5) Recurrència o no de l'estatus durant el període d'estudi.
- 6) Mortalitat: es defineix com la ocorreguda als 30 dies de l'inici de l'estatus. També s'han recollit les complicacions durant l'ingrés.

Criteris d'exclusió: no es van tenir en compte els casos que per història clínica eren dubtosos, tampoc no es van tenir en compte els status mioclònics postanòxics.

Càlculs estadístics: s'han calculat proporcions de totes les variables tant en el total de casos com per separat en grup de adults i grup de nens.



## 4 Resultats

S'han recollit en total 70 casos d'estatus epilèptic en 57 pacients, comptant per als càlculs estadístics cas per cas però tenint en compte les reincidències en el període d'estudi.

- 1) Edat i sexe: dels 70 estatus recollits hi havia 41 adults (> 18 anys) i 29 nens. En quant a les edats la mitjana del total eren 36,4 anys (amb desviació standard (SD) 30,86 i rang 0,58-93 anys). Hi havia 43 dones (61,4%) i 27 homes (38,6%).

El grup d'adults (> 18 anys) presentava una edat mitjana de 59 anys (SD 18,6 anys i rang 23-93 anys). Hi havia 28 dones (un 68%) i 13 homes (32%), l'edat mitjana de les dones era 61 anys (rang 23-93) i la dels homes 54,5 anys (rang 28-82).

En el grup de nens l'edat mitjana va ser 3,83 anys (SD 2,58 i rang 0,58-10anys). Hi havia 15 nenes (51,7%) i 14 nens (48,3%).

La distribució per edats mostra que existeix una distribució bimodal dels estatus amb 2 pics d'incidència: entre 0 i 4 anys i en majors de 65, tot i que al grup de 40-59 van haver 14 casos (taula 1).

Distribució dels status per edat	
0 a 4	18 casos
5 a 9	10 casos
10 a 19	1 cas
20 a 39	8
40 a 59	14 casos
60 a 64	2 casos
65 o més	17 casos

Taula 1

- 2) Antecedents mèdics i neurològics:

Dels 70 casos, 55 (78,6%) presentaven antecedents neurològics. En el grup d'adults 33 casos (80% del total de casos d'adults) i en el de nens 22 (75,9% del total de casos de nens).

Cal destacar la presència de 7 casos d'estatus del grup de nens afectes de síndromes polimalformatius, dels quals 5 corresponien al mateix pacient que patia un síndrome de Wolff-Hihsram. En el grup de nens dels 22 casos amb antecedents neurològics 15 corresponien a retard mental (51,7%) i 7 a convulsions febrils (24,1%).

- 3) Història d'epilèpsia:

Dels 70 casos d'estatus 42 tenien història d'epilèpsia prèvia (60%). La distribució dels tipus d'epilèpsia es pot veure a la taula següent: (veure taula 2)

	Adults	Nens	
Simptomàtica	22	13	35 (83,3%)
Criptogènica	4	1	5 (11,9%)
Generalitzada	0	1	1 (2,4%)
desconegut	0	1	1 (2,4%)
	26	16	42

Taula 2

Adults: 26 pacients (un 63,4%) presentava antecedents d'epilèpsia: 22 pacients epilèpsia focal simptomàtica (84,6%) i 4 pacients epilèpsia focal criptogènica (15,4%).

En quant al control de les crisis hi havien 8 pacients (30,8%) ben controlats (lliures de crisis en l'últim any) i 18 (69,2%) mal controlats o amb control subòptim.

Els tractaments que prenien eren sobretot a base de FAEs clàssics (valproat (VPA) i fenitoïna (PHT)). En monoteràpia hi havien 9 pacients (3 amb VPA, 1 amb gabapentina (GBP) i un amb levetiracetam (LEV)), 4 no prenien tractament (2 per estar lliures de crisis i 2 per incompliment terapèutic) i 13 casos estaven en politeràpia.

Nens: 16 casos tenien història d'epilèpsia (55,2%) mentre que els 13 casos restants (44,8%) no la presentaven. Dels que presentaven antecedents d'epilèpsia, en 13 casos era simptomàtica (81,3%), 1 criptogènica (6,3%), 1 cas generalitzada i en un cas no es coneixia el tipus per manca d'estudi complet.

En quant al control de les crisis, per història només consta 1 cas ben controlat (lliure de crisis > 1 any). Els tractaments del grup de nens també es basaven en FAE clàssics, sobretot el VPA. Hi havia 7 casos en monoteràpia amb VPA, 6 en biteràpia formada per VPA i LEV ó oxcarbazepina ó fenobarbital, 1 pacient amb triteràpia (VPA + lamotrigina + clonazepam (CLZ)) i 2 casos sense tractament habitual.

#### 4) Tipus d'estatus:

La taula mostra un resum del total dels casos: el 65,70% (46 casos) eren parcials dels quals 35 (50% del total del grup) eren secundàriament generalitzats. Una quarta part dels estatus eren generalitzats tònico-clònics. (Taula 3)

Tipus d'Estatus						
Adults/nens	T	%		Adults /Nens	T	%
Generalitzat			Tònic	0+2	2	2,90%
			Clònic			
			Tónico-clònic	9+9	18	25,70%
			Mioclònic	3+1	4	5,70%
			Absències			
12+12	24	34,30%				
Parcial			Simple	5+0	5	7,10%
			Complex	5+1	6	8,60%
			Secundariament	19+16	35	50%
29+17	46	65,70%				

Taula 3

Adults: 29 casos van patir estatus parcial (70,7%): 5 complexes (12,2%), 5 simples i 19 secundàriament generalitzats (46,3%). La resta, 12 van ser primàriament generalitzats (29,3%): 9 tònico-clònics (22%) i 3 mioclònics (7,3%).

Nens: dels 29 casos 17 eren parcials (58,6%): 1 complex (3,4%) i 16 secundàriament generalitzats (55,2%). Van haver 12 casos d'estatus primàriament generalitzats (41,4%): 9 tònico-clònics (31%), 2 tòncics (6,9%) i 1 mioclònic (3,4%).

#### 5) Etiologies: la majoria dels casos van ser aguts simptomàtics (70%), la causa principal va ser infecció fora del SNC (a expenses dels estatus febrils majoritaris en nens) amb 19 casos (27,1%), com a segona causa trobem els nivells plasmàtics baixos de FAEs amb 13 casos (18,6%). (Taula 4)

causes	Agut simptomàtic		Remot simptomàtic		Idiopàtic		Total
	Adults	Nens	Adults	Nens	Adults	Nens	
1: AVC	1		5				6
2: Hemorràgia cerebral	3						3
3: Tumoral	1		1				2
4: Infecció SNC	2		2				4
5. Infecció No SNC/Febril	2	17					19
6. Metabòlica	1						1
7. FAEs	9	4					13
8. Intoxicació	1						1
9. OH intox/abst	1						1
10. TCE			1				1
11. Altres	3						3
12. Malformacions SNC				4			4
Desconegut					4	4	8
Multifactorial	4						4
	28	21	9	4	4	4	70
	49 casos, 70%		13 casos, 18,6%		8 casos, 11,4%		

Taula 4: el punt 4: infecció No SNC correspon a infecció externa al SNC, el punt OH correspon a intoxicació o abstinència per alcohol, TCE = Traumatisme Cranioencefàlic.

En el grup d'adults la majoria d'estatus van ser aguts simptomàtics (68,3%), corresponents a 28 casos, 9 casos (22%) eren remots simptomàtics i 4 (9,8%) d'etiologia desconeguda. Les causes precipitants venen descrites en la taula adjunta. Les etiologies més freqüents en tots els grups van ser la causa vascular i les infeccions SNC. Desglossant per grups l'etiologia aguda simptomàtica predominantment estava causada per nivells plasmàtics de FAEs baixos (32,1%, 9 casos) seguida dels estatus de causa multifactorial que combinaven nivells baixos de FAEs amb altres etiologies: 2 amb infecció fora del SNC, un amb alcohol i altre amb deprivació de son, (4 casos, 14,3%) i les causes vasculars (14,3%, 4 casos, sobretot hemorràgiques). En l'etiologia de l'estatus remot predominaven les lesions vasculars (55,6%, 5 casos).

En el grup de nens la majoria també van ser aguts simptomàtics (72,4%, 21 casos) però la causa més freqüent era l'estatus febril (58,6%, 17 casos), la resta d'aguts simptomàtics corresponien a nivells plasmàtics baixos de FAE (4 casos, 13,8%). Hi havia 4 casos d'estatus remot simptomàtic en els quals l'etiologia era patologia malformativa del SNC (13,8%). Finalment, hi ha haver 4 casos idiopàtics (13,8%).

- 6) Durada: un 44,3% de casos van durar més de 24h, sent el grup majoritari seguit dels que van durar entre 2 i 24h i finalment els menors a 2 hores. (Taula 5)

	Adults	Nens	Total
menor de 2h	3	14	17 (24,3%)
2h-24h	15	7	22 (31,4%)
> 24h	23	8	31 (44,3%)
Total	42	29	70 (100%)

Taula 5

En el grup d'adults la majoria corresponien a més de 24h (23 casos, 56%), entre 2 i 24 hores 15 casos (36,6%) i menor a 2h només 3 casos (7,3%).

En el grup de nens la majoria corresponien a menys de 2h només (14 casos, 48,3%), 7 casos (24,1%) entre 2 i 24 hores i 8 casos major a 24h (27,6%).

- 7) Estada a UCI: un 68,6% dels casos (48) van requerir UCI mentre que el 31,4% restant (22 casos) no.

Del grup de adults van ser 23 casos els que van requerir ingrés a UCI (56,1%) i 18 no, tot i que alguns candidats a UCI no van ser ingressats degut a l'edat o a la comorbiditat prèvia que presentaven.

En el grup de nens (n=29) 25 casos es van ingressar a UCI (86,2%) mentre que 4 no. Això és degut a que els pediatres del nostre centre ingressaven a la UCI pediàtrica a la majoria dels pacients per control encara que haguessin sortit del estatus.

- 8) Tractament: va haver un cas en que no es va administrar cap tractament, per això a la taula adjunta el total de casos han estat 69 i no 70. El primer tractament administrat en la majoria de casos van ser las benzodiazepines (75,7%, 53 casos). Com veiem a la taula (Taula 6), els principals tractaments per pal·liar l'estatus amb benzodiazepines es repartien de manera similar, el diazepam era el més utilitzat en tots els casos (27,1%) però a expenses de ser el tractament majoritari en nens (17 casos de 29, el que correspon al 58,6%). El clonazepam va ser el segon fàrmac en freqüència (25,7%) a expenses del grup d'adults (18 casos de 41, 44%), ja que no es va administrar a cap nen. El midazolam era el tercer fàrmac amb un 21,4%. Respecte al tractament inicial amb altres FAEs tots els casos pertanyien al grup d'adults, el més utilitzat va ser la PHT amb 12,9% (9 pacients), seguit del VPA i el LEV (7,1% i 2,9% respectivament).

Primer tractament administrat			Adults	Nens	Total	Total
BZD	Clonazepam	ev	18		18	18, (25,7%)
	Midazolam	ev	5	4	9	
		intranasal		2	2	
		rectal		4	4	15, (21,4%)
	Diazepam	ev	2	4	6	
		rectal		13	13	19, (27,1%)
	Lorazepam	oral	1		1	1, (1,4%)
Altres FAEs	Fenitoïna		8	1	9	9, (12,9%)
	Valproat		4	1	5	5, (7,1%)
	Levetiracetam		2		2	2, (2,9%)
						69

Taula 6

Només en un cas del grup de nens l'estatus es va resoldre amb el tractament de primera fase o estatus primerenc [14], la majoria de casos es van resoldre amb el tractament de la segona fase o estatus establert (74,3%, 52 casos), la combinació més utilitzada va ser VPA + PHT (18 casos, 25,7%), seguida de PHT sola (14 casos, 20%). Van requerir la tercera fase de tractament (estatus refractari) 16 casos (22,9%).

Si ho separem per grups, trobem que en el grup d'adults el 73,2% (30 casos) va requerir tractament de segona línia i els tractaments més freqüents van ser PHT, VPA i la combinació de VPA i LEV i 10 casos (24,4%) van requerir tractament de tercera fase. (Taula 7)

En el grup de nens el 75,9% (22 casos) van requerir tractament de segona fase i la combinació de VPA i PHT va ser el tractament més freqüent administrat (14 casos, 48,3%). Finalment 6 casos (20,7%) van requerir tractament de tercera fase.

Primera Fase			Segona fase			Tercera fase			Total	Total
Tractament	Adults	Nens	Tractament	Adults	Nens	Tractament	Adults	Nens		
BZD		1								1, (1,4%)
			fenitoïna	7	7				14, (20%)	52, (74,3%)
			Valproat	6	1				7, (10%)	
			Levetiracetam	2					2, (2,9%)	
			VPA + PHT	4	14				18, (25,7%)	
			VPA + LEV	8					8, (11,4%)	
			PHT + LEV	3					3, (4,3%)	
			total	30	22	sedació	10	6		16, (22,9%)
										69

Taula 7

- 9) Proves de neuroimatge: en el total de casos veiem que fins un 42,9% tenien realitzat una TC en el moment agut i d'aquest casi la meitat (14 de 30) eren normals, en el 37% dels casos no es va realitzar cap prova i només en el 20% dels casos es va realitzar la RMN. (Taula 8)

En la majoria dels casos d'adults es va realitzar prova d'imatge (83%, 34 casos), 21 amb TC (51,2%) i 13 amb RMN (31,7%), dels 21 casos amb TC 7 van ser normals (17%) o amb atrofia difusa, 10 (mostraven lesió vascular (isquèmica o hemorràgica) (24,4%), 3 lesions tumorals (7,3%) i 1 lesió connatal (2,4%). Dels casos amb RMN hi havia 5 normals (12,2%), 3 compatibles amb infecció SNC (7,3%), 2 amb lesions d'esclerosi múltiple (4,9%), 2 amb lesions cròniques (post-TCE i post-IQ astrocitoma) i 1 amb lesions vasculars (2,4%).

Proves d'imatge			Resultats			Total	
NO	Adults	Nens	Adults		Nens		26 (37,1%)
	7	19					
TC	21	9	Normal	7	7	14	30 (42,9%)
			Lesió residual	3		3	
			AVC/hemorr	10		10	
			Malformació	1	2	3	
RMN	13	1	Normal	5		5	14 (20%)
			Lesió residual	2		2	
			AVC/hemorr	1		1	
			Malformació		1	1	
			Lesions EM	2		2	
			Infecció SNC	3		3	

Taula 8

En el grup de nens la majoria dels casos (19 casos, 65,5%) no tenia prova d'imatge, això és degut a la gran quantitat d'estatus febrils. Dels que s'havia fet prova d'imatge (10 casos, 34,5%) només en un cas es va fer RMN (3,4%) que mostrava lesió malformativa i dels 9 casos en que es va fer la TC 7 eren normals (24,1%) i 2 mostraven lesió malformativa (6,9%).

- 10) Realització de electroencefalograma (EEG): en un 52,9% dels casos no es va realitzar EEG, en el 47,1% en que es va realitzar casi la meitat (14 casos, 20% del total) van resultar normals i la resta estan representats a la taula. (Taula 9). Cal dir que l'EEG no en tots els casos es va realitzar en les primeres 48h, és per això que en moltes ocasions no va resultar compatible amb estatus epilèptic.

En el grup d'adults es va realitzar EEG en 21 casos (51,2%), dels quals 2 van resultar normals (4,9%), 8 mostraven activitat lenta o diferents graus d'encefalopatia (19,5%), 8 mostraven activitat aguda (19,5%), 2 la presència de PLEDs (*Periodic Lateralized Epileptiform Discharges*) (7,3%) i 1 el patró brot-supressió (2,4%).

Electroencefalograma			Resultats			Total	
NO	Adults	Nens	Adults		Nens		37 (52,9%)
	20	17					
SI	21	12	Normal	2	5	14	33 (47,1%)
			Activitat aguda	8	5	3	
			Activitat lenta	8	2	10	
			PLEDs	2		3	
			Brot-supressió	1			

Taula 9

En el grup de nens el EEG es va realitzar en 12 casos (41,4%), resultant normal en 5 casos (17,2%) i patològic en 7 (24,1%).

- 11) Reincidència: els casos que van reincidir eren en total 15 (21,4%), 6 adults (14,6% per adults) i 9 nens (31% per el grup de nens). Només va morir un pacient dels que van reincidir, corresponia a una dona de 39 anys amb síndrome de Angelman i polineuropatia hereditària que va morir per les complicacions associades a una infecció respiratòria, no es va considerar candidata a UCI per el seu estat basal.
- 12) Mortalitat: en el grup de nens no es va registrar cap defunció als 30 dies de l'inici del estatus. La mortalitat total obtinguda va ser 7 casos (10% del total i 17,1% si només comptem el grup d'adults), la mitjana d'edat era 61,58 anys (DE 17,69 i rang 39-93).



## 5 Discussió

Per comparar els resultats obtinguts a la nostra revisió de casos hem utilitzat els grans estudis poblacionals publicats a la literatura. Hi ha dos estudis poblacionals realitzats al sud d'Europa, el primer, a càrrec de Vignatelli i col·laboradors de l'any 2003, realitzat a la ciutat de Bolònia [3], i el segon, a càrrec de Govoni i col·laboradors, realitzat al districte de Ferrara durant l'any 2003 però publicat al 2008 [2]. De la part nord i central d'Europa s'han realitzat també dos estudis, un de la població de parla francesa de Suïssa (EPISTAR) a càrrec de Coyetaux i cols., publicat al 2000 [1], i l'altre sobre població d'Alemanya realitzat per Knake i cols, publicat al 2001 [6]. A nivell d'Estats Units s'han realitzat tres estudis, el més recent és de l'any 2002 i es va realitzar sobre la població de l'estat de Califòrnia, a càrrec de Wu i cols [7], però aquest només recollia estatus convulsius. DeLorenzo i cols van realitzar el seu estudi sobre la població de Richmond, a l'estat de Virgínia a l'any 1996 [4], aquest estudi és el que ha mostrat més incidència d'estatus epilèptic (41/100.000), aproximadament el doble que la resta. Això és degut a que la població de Richmond estava formada per una gran proporció de persones de raça negra i aquests tenen més incidència d'estatus que la raça blanca, tant per qüestions racials com per altres aspectes socioculturals i ambientals. Hesdorffer i cols van realitzar un estudi sobre la població de Rochester a l'estat de Minnesota durant els anys 1965 al 1984 que es va publicar l'any 1998 [5].

Els estudis de Knake i el de Vignatelli estaven realitzats només en adults, mentre que la resta contemplen nens i adults. Els treballs de Rochester, Califòrnia i Ferrara feien una revisió de dades retrospectiva, mentre que la resta ho feia de manera prospectiva. Una altra diferència important és que els estudis més antics recullen estatus mioclònics per encefalopatia anòxica mentre que els recents ho exclouen, al igual que la nostra sèrie.

Cal destacar també que aquests treballs s'han realitzat en períodes de temps diferents i amb metodologia diferent. Això fa que per innovacions en el maneig i tractament de l'estatus en els darrers anys hi hagin dades que no siguin comparables entre aquests i el nostre. En cada variable concreta s'explicarà l'estudi o els estudis amb que s'està comparant el nostre grup.

En quant a estudis realitzats en població pediàtrica existeixen dos estudis americans de fa més de vint anys. El primer només revisava estatus convulsius i incloïa 114 casos atesos al centre de la *Indiana University School of Medicine* de Indianapolis, l'autor és Dunn i es va publicar al 1988 [15]. El segon revisava 193 casos d'estatus a la ciutat de Nova York, i va estar publicat al 1989 per Maytal i cols [16]. Hi ha un estudi poblacional fet a Anglaterra sobre estatus i convulsions febrils, publicat al 1993 [17]. A part d'aquests, existeixen altres estudis amb menys casos i sense les característiques d'un estudi poblacional; seran esmentats en alguna ocasió per realitzar comparacions [18,19].

La majoria d'aquests estudis poblacionals tenien com a objectiu trobar la incidència de l'estatus epilèptic, estaven acotats a àrees geogràfiques concretes i es controlaven tots els hospitals de la zona. En el nostre cas la intenció no era obtenir dades d'incidència, sinó més aviat fer una revisió epidemiològica de molts més aspectes. L'Hospital de Sabadell atén una població de referència d'aproximadament 400.000 habitants i està situat a la província de Barcelona; aquest fet fa que molts pacients epilèptics pugin ser atesos a altres hospitals de referència de Barcelona. Els grans estudis poblacionals presenten incidències de 9,9 fins 27/100.000 [1,2]. Si calculem el nombre d'estatus que correspondria al nostre hospital segons aquestes dades seria de 198 a 540 casos d'estatus en els 5 anys revisats, mentre que el resultat ha estat només de 70. La diferència es pot explicar per diferents motius; un d'ells, com he explicat prèviament, seria el tipus d'estudi: revisió retrospectiva de casos d'un sol centre, mentre que els altres estudis feien revisions prospectives i

acotades a un àrea geogràfica concreta. Altre motiu pot ser un biaix de selecció dels pacients: bé per codificació inadequada del diagnòstic o, com comentarem més endavant, per que son estatus que cedeixen amb el tractament administrat prehospitalàriament per els serveis d'emergència o perquè son tan greus que moren abans d'arribar al hospital. Finalment, cal destacar que la disponibilitat de l'EEG al nostre centre era de 8 hores durant 5 dies per setmana i la del neuròleg de 12 hores durant 7 dies per setmana. Això pot influir a l'hora de diagnosticar l'estatus si la clínica era poc clara o d'infradiagnosticar estatus no convulsius per manca de EEG confirmatori.

## **5.1 Dades demogràfiques**

El nostre estudi coincideix amb els grans estudis poblacionals [1-6] en mostrar una distribució bimodal amb 2 pics d'incidència: un de 0-4 anys i l'altre en majors de 60 anys.

En quant a l'edat mitja dels casos d'estatus del total del grup era 36,4 anys amb DE 30,86 mentre que a l'estudi de Ferrara [2] va ser 50,6 amb DE 27,9. La nostra població era casi 15 anys més jove de mitjana i hi havia més dispersió d'edats. Si ens centrem només en el grup d'adults (59 anys amb DE 18,6) i el comparem amb l'estudi de Bolònia [3] on presentaven una edat mitjana de 69,3 amb DE 16,1 el nostre estudi tenia una població uns 10 anys més jove. La proporció d'homes i dones del nostre estudi també és diferent dels altres grans estudis. Tots ells presenten majoria d'homes en una proporció que va del 52,5% a 55% [2,4,5], mentre que en el nostre la població femenina és majoria amb 61,4% de dones i 38,6% d'homes. En el grup d'adults també hi ha majoria de dones amb una proporció 68% (homes 32%), però en canvi, en els dos treballs realitzats amb població adulta aquesta característica també es compleix tot i que no assoleixen una proporció de dones tan elevada com el nostre. L'estudi de Bolònia [3] mostrava una proporció de dones de 57,5% i el d'Alemanya [6] de 54%.

## **5.2 Antecedents mèdics i història d'epilèpsia**

En els grans estudis poblacionals, un 39-43% dels pacients presentaven història prèvia d'epilèpsia [1,2,4] mentre que en el nostre la presentaven un 60%. Aquest fet, segons les observacions d'altres estudis pot ser degut a que en un pacient prèviament epilèptic es diagnostica més fàcilment l'estatus que en un pacient que no ho era, però creiem que no és suficient per explicar aquesta diferència en el nostre estudi. En el grup d'adults, el 63% presentava història d'epilèpsia mentre que en l'estudi de Bolònia [3] la presentaven el 39% i en el de Alemanya [6] un 50%, superior als estudis que inclouen població pediàtrica i que s'acosta més a les nostres xifres.

En el grup de nens, la proporció era del 55,2%, similar a un estudi realitzat a Xile [19] publicat recentment que mostrava una proporció del 58%.

Dels tipus d'epilèpsia prèvia no es fa gaire menció als grans estudis. A l'estudi de Bolònia [3] la majoria eren epilèpsies simptomàtiques (75%). Els nostres resultats mostren que la majoria de pacients prèviament epilèptics presentaven epilèpsia simptomàtica (83,3%) i si separem el grup d'adults arribava al 84,6%.

En quant als tractaments previs, l'estudi suís [1] va trobar 14 de 16 pacients epilèptics en tractament (87,5%), dels quals 11 estaven en politeràpia (68,8%). El nostre estudi mostrava que només 4 adults i 2 nens estaven sense tractament (6 casos d'un total de 42 pacients epilèptics), el que correspon al 85,7% tractats, és a dir, molt similar als resultats de l'estudi suís i 13 adults i 7 nens en politeràpia, el que correspon al 47,6%, molt menor que el 68,8%.

### 5.3 Tipus d'estatus

Si comparem els tipus d'estatus de la nostra revisió amb el dels grans estudis poblacionals, obtenim la següent taula. (Taula 10)

La proporció d'estatus primàriament generalitzats, que en la nostra revisió és el 34%, coincideix amb els grans estudis poblacionals [1,4,5]. Dintre d'aquests, els tònico-clònics van ser un 25,70%, mentre que als grans estudis era del 24-33,10% [1,5]. En quant a l'estatus parcial, en la nostra sèrie va ser el 65,7%, similar als altres, a on varia de 44,8 a 66% [1,4,5], sent major el secundàriament generalitzat que en el nostre estudi era el 50% i en els altres anava del 19,8% al 42% [1,4,5].

Tipus d'Estatus										
	%		Revisió casos	GOV		COY		DEL		HES
Generalitzat	34,30%	Tònic	2,90%			2%				
		Clònic				0,60%				
		Tònico-clònic	25,70%			33,10%		29%		24%
		Mioclònic	5,70%					2%		8%
		Absències						1%		2%
Parcial	65,70%			10%		3,50%	36%		33%	34%
		Simple	7,10%			18,10%				
		Complex	8,60%	25,70%		26,70%	44,80%	23%		36%
		Secund. Grati	50%	32,50%	58,20%	19,8%*		42%	65,00%	30%
										66%

Taula 10 \*les dades de l'estudi de Coyetaux mostraven els percentatges d'estatus parcial i d'aquests el percentatge que va generalitzar secundàriament.

En el grup d'adults aquesta similitud també es manté, el tònico-clònic era 21,9% mentre en els estudis de Bolonia [3] i Alemanya [6] era 9 i 14% respectivament. El parcial simple era a la nostra sèrie del 12,2%, mentre que als altres dos era del 9 i 13%. El complex també era del 12,2% mentre que als altres dos estudis era de 16 i 43%. Aquestes diferències poden ser degudes a la disponibilitat d'EEG dels diferents centres, ja que el status parcial complex pot ser difícil de diagnosticar clínicament. Finalment, el secundàriament generalitzat a la nostra revisió va ser 46,3%, mentre que als altres era de 19 i 41%.

### 5.4 Etiologies

L'estatus agut simptomàtic va ser majoritari al nostre estudi amb un 70% de casos, igual que a la resta d'estudis poblacionals, ja que l'estudi suís [1] va presentar un 63% i el de Minnesota 58% [5]. L'estatus remot simptomàtic al nostre grup representava un 18,6%, mentre que als altres dos era 28,5% i 27% respectivament i el d'etiologia idiopàtica o criptogènica en el nostre grup era del 10% i als altres dos estudis 8,7% i 8% respectivament. Podem dir que la nostra revisió reproduïx els resultats obtinguts en els grans estudis poblacionals.

En quant a la causa de l'estatus per facilitar la interpretació també hem construït taules amb les nostres dades i les obtingudes per els altres autors. (Taules 11 i 12)

Causes		Revisió casos	COY
Agut simptomàtic	Patol. cerebrovascular	8,10%	31%
	Febril, infecció NO SNC	27,10%	15,00%
	Nivell baix de FAEs	18,60%	18,90%
Remot simptomàtic	Patol. cerebrovascular	38,50%	25%
	Patol. Malformativa	30,80%	20%

Taula 11

En el treball suís [1], la majoria de casos d'estatus agut simptomàtic eren per patologia cerebrovascular, la segona causa era per baix nivell de FAEs i la tercera per febre. Al nostre treball coincideixen aquestes tres etiologies majoritàries, però l'ordre està invertit amb predomini de l'estatus febril, seguit de baix nivell de FAEs i com a última causa la patologia cerebrovascular. Les

diferències es poden explicar per que l'edat dels nostres pacients era menor i per tant hi havien més estatus febrils i menys per patologia cerebrovascular. En quant al estatus remot també coincideixen les etiologies majoritàries i en el mateix ordre.

Si ens centrem només en el grup d'adults, es poden comparar les dades amb les dels estudis de Bolònia i Alemanya [3,6]. (Taula 12)

Causes	Revisió casos	VIG	KNA
1: AVC	14,63%	41%	33%
2: Hemorràgia cerebral	7,32%		
3: Tumoral	4,88%	5%	8%
4: Infecció SNC	9,76%		6%
5. Infecció No SNC/Febril	4,88%		
6. Metabòlic	2,44%	24%	5,80%
7. FAEs	22,00%		5,80%
8. Intoxicació	2,44%		7,13%
9. OH intox/abst	2,44%	7%	5,80%
10. TCE	2,44%	10%	4,87%
11. Altres	7,32%	5%	
12. Malformacions SNC			
Desconegut	9,76%	20%	5,80%
Multifactorial	9,76%		

Taula 12

Com a la nostra revisió, als grans estudis predominava l'etiologia cerebrovascular però mostraven xifres més altes (33-41%) i tenien menys pes els baixos nivells plasmàtics de FAEs. En l'estudi de Bolònia predominaven molt l'etiologia desconeguda (20%) i el TCE previ (10%), mentre que a la nostra revisió l'etiologia desconeguda era la meitat (10%). L'etiologia tumoral a la nostra revisió i a l'estudi de Vignatelli [3] mostraven xifres similars (4,88% i 5%).

En el grup de nens també vam obtenir resultats similars als estudis realitzats amb estatus pediàtric [15,18,19]: l'estatus febril i el baix nivell plasmàtic de FAEs en el agut simptomàtic i les malformacions en el remot simptomàtic [19].

## 5.5 Durada de l'estatus

En la nostra revisió va haver 24,3% de casos que van durar menys de 2 hores, 31% entre 2 i 24 hores i 44% més de 24h. Si comparem amb els estudis poblacionals de Ferrara [2] i Minnesota [5] trobem que presentaven una durada inferior a 2 hores el 20 i el 38% respectivament, entre 2 i 24 hores 60 i 38% i més de 24h el 20 i el 24%. L'estudi de Suïssa [1] va mostrar una durada major de 24h en el 33,3%. En conjunt trobem que a la nostra revisió hi havia menys estatus de durada menor a 2 hores i de 2 a 24h, a costa de tenir més de durada superior a 24h. Això pot ser degut, com hem explicat al principi, a la pèrdua de casos de menor durada per biaix de selecció o a que els tractaments inicials eren inefectius o s'administraven tard, es farà la comparació de tractaments en el següent apartat.

## 5.6 Tractaments administrats

En la nostra revisió, com en tots els grans estudis, el tractament de primera línia majoritari van ser les benzodiazepines (BZD) en un 75,6% dels casos: diazepam (DZP) 27,1%, clonazepam (CLZ) 25,7%, midazolam (MDZ) 21,4% i lorazepam (LZP) 1,4%. En l'estudi de Ferrara [2] la BZD majoritària va ser el LZP en un 62,5% seguit del DZP en un 32,5% i MDZ només un 5%. Això és degut a que a Itàlia existeix la presentació endovenosa del LZP, que ha demostrat més eficàcia, mentre que a Espanya només està aprovada la presentació oral d'aquest fàrmac. Si ens centrem en

el grup d'adults i el comparem amb l'estudi de Bolònia [3] trobem que el 78% van rebre DZP com a primer tractament i el 14% PHT, mentre que a la nostra revisió la BZD majoritària en adults va ser el CLZ (44%), mentre que el DZP representava només un 4,9%. La PHT com a primera opció es va utilitzar en un 19,5% del grup d'adults.

Respecte a la segona línia de tractament trobem que a l'estudi de Ferrara [2] el fàrmac majoritari de segona línia va ser la PHT en un 52,4% mentre que a la nostra revisió representava només el 20% en monoteràpia i el 25,7% en combinació amb altres FAEs, el que fa un total d'un 45,7%.

Finalment, en quant al tractament de tercera fase, al nostre estudi el 22,9% dels casos van requerir sedació farmacològica per estatus refractari, mentre que a l'estudi de Ferrara [2] ho van requerir 22,5% (semblant al nostre) i al de Suïssa [1] només el 9%.

### **5.7 Proves de neuroimatge i electroencefalografia**

Als grans estudis poblacionals no es publiquen les dades sobre proves de neuroimatge ni EEG com a tals. Trobem que a l'estudi suís, als italians i a l'alemany [1,2,3,6] consta que es recullen dades electrofisiològiques, tests de laboratori i proves de radiologia, però als resultats no s'especifiquen les dades.

Al grup de nens es va realitzar TC al 31% i RMN 3.4%; en un estudi realitzat a Xile [19] es va realitzar TC al 12% i RMN al 88%, és a dir, prova d'imatge al 100% dels pacients i la majoria RMN. Les diferències amb la nostra revisió poden ser degudes a que al nostre centre no es practicava prova d'imatge a la majoria dels estatus febrils i en cas que es practiqués hi havia predilecció per realitzar sempre TC en edat pediàtrica, exceptuant els casos de retard mental, on es volia completar l'estudi etiològic.

### **5.8 Reincidència**

A la nostra sèrie van reincidir el 21,4% dels casos, a l'estudi de Virgínia [4] va haver un 13,3% de reincidències, percentatge més baix que el nostre en el total de la població però que arribava fins al 43% en menors de 4 anys. A la nostra revisió, en el grup de nens la reincidència va arribar a ser del 31% (ja hem comentat prèviament que un mateix pacient pediàtric va recidivar 4 vegades). Un estudi pediàtric realitzat a Xile [19] mostrava el 41% de reincidència, similar a les dades obtingudes per De Lorenzo a Virgínia.

En quant al grup d'adults la reincidència va ser del 14,6%, que si la comparem amb l'estudi de Bolònia [3], que mostrava un 13,3%, les dades son bastant similars.

### **5.9 Mortalitat**

En la nostra revisió la mortalitat als 30 dies va ser del 10%, l'estudi realitzat a Virgínia [4] va presentar una mortalitat del 22% als 30 dies però cal tenir en compte que incloïa pacients amb status postanòxic que té una elevada mortalitat i també que és l'estudi que ha mostrat la incidència més alta d'estatus, degut a la gran quantitat d'habitants de raça negra.

Els estudis de Ferrara [2] i Suïssa [1] aporten la dada de mortalitat a l'alta i els valors obtinguts van ser de 5 i 7,6% respectivament. Les diferències amb la nostra revisió es poden explicar perquè les altes s'hagin produït abans dels 30 dies i els pacients morin més tard; de fet a l'estudi de Ferrara l'estada mitjana va ser 16 dies.

Si ens centrem només en el grup d'adults, els dos estudis realitzats en població adulta mostren una mortalitat als 30 dies, del 33% l'estudi de Bolònia [3] i del 9,3% el d'Alemanya [6]. A la nostra

revisió el grup d'adults va tenir una mortalitat del 17,1%. Com refereixen els autors de l'estudi de Bolònia, la diferència pot ser atribuïda a diferències en el maneig terapèutic com: manca de protocols específics, manca de tractament a la fase prehospitalària (només en un 17%) i ús preferent de DZP quan el LZP ha demostrat superioritat. Al nostre hospital sí existeix un protocol d'estatus però no es seguia en tots els casos. Les dades de tractament prehospitalari no estan recollides com a tals però quan fèiem la revisió de la història de tractament vam poder observar que els serveis d'atenció prehospitalària quasi en tots els casos havien administrat tractament amb BZD. Finalment, com ja hem comentat, no existeix presentació endovenosa del LZP.



## 6 Conclusions

- 1) Les dades demogràfiques de la revisió de casos de l'hospital de Sabadell mostren una major proporció de dones i menor edat mitja que els grans estudis poblacionals, però coincideixen en la distribució bimodal de la incidència, mostrant un pic en menors de 4 anys i l'altre en majors de 60 anys.
- 2) L'estudi de l'hospital de Sabadell mostra més pacients amb antecedents d'epilèpsia que els grans estudis poblacionals amb la mateixa proporció d'epilèpsies simptomàtiques i amb menor nombre de pacients en politeràpia.
- 3) El tipus d'estatus majoritari a la revisió de casos del hospital de Sabadell va ser l'estatus parcial. Les principals causes desencadenants van ser en adults el baix nivell plasmàtic de FAEs i la patologia cerebrovascular i en nens l'estatus febril, donant com a resultat que la majoria d'estatus fossin aguts simptomàtics. Aquestes troballes reproduïxen les dades obtingudes als grans estudis poblacionals.
- 4) Els estatus de la nostra revisió van tenir una durada major de la que recullen els grans estudis poblacionals.
- 5) La majoria de pacients van rebre tractament de primera línia amb BZD, en els adults principalment amb CLZ, mentre que en nens el principal va ser MDZ. El tractament de segona línia majoritari constava de combinacions de PHT, VPA i LEV.
- 6) El percentatge de recurrència del nostre estudi és comparable en els adults als grans estudis poblacionals mentre que en nens mostra xifres inferiors.
- 7) La mortalitat de la revisió de casos del hospital de Sabadell és comparable a la dels grans estudis poblacionals.

## 7 Bibliografia

- 1) Coeytaux A, Jallon P, Galobardes B, et al. Incidence of status epilepticus in French-speaking Switzerland (EPISTAR). *Neurology* 2000;55:693–7.
- 2) Govoni V, Fallica E, Monetti VC, Guerzoni F, Faggioli R, Casetta I, Granieri E. Incidence of status epilepticus in southern Europe: a population study in the health district of Ferrara, Italy. *European Neurology*. 2008;59(3-4):120-6. Epub 2007 Nov 30.
- 3) Vignatelli L, Tonon C, D'Alessandro R; Bologna Group for the Study of status epilepticus in adults in Bologna, Italy. *Epilepsia* 2003;44:964-968.
- 4) DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996;46:1029–35.
- 5) Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, et al. Incidence of status epilepticus in Rochester, Minnesota, 1965-1984. *Neurology* 1998;50:735–41.
- 6) Knake S, Rosenow F, Vescovi M, et al. Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study. *Epilepsia* 2001;42:714–8.
- 7) Wu Y.W, Shek D.W., Garcia P.A, Zhao S., Johnston S.C; Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California. *Neurology* 2002 Apr 9;58(7):1070-6.
- 8) Miñambres García E, Antolínez Eizaguirre X, Infante Ceberio J, Rodríguez Borregán JC, Iribarren Sarriás JL, Tejido García R, Ugarte Peña P; Generalized convulsive status epilepticus: analysis apropos of 57 cases *Anales de Medicina Interna* 2001 Jun;18(6):294-7.
- 9) Camacho A, Pérez-Martínez DA, Villarejo A, Parrilla G, Floriach-Robert M, De La Peña P, Tejerina JA; Nonconvulsive status epilepticus: experience in 33 patients. *Neurología* 2001 Nov;16(9):394-8.
- 10) Reig Sáenz R, Sánchez Miralles A, Herrera Murillo M, González Lorenzo M, Martínez Salcedo E, Almanza López S; Markers of poor prognosis in convulsive status epilepticus. *Anales de Pediatría (Barcelona)* 2005 Oct;63(4):307-13.
- 11) Gámez-Leyva G, Aristín JL, Fernández E, Pascual J; Experience with intravenous levetiracetam in status epilepticus: a retrospective case series. *CNS Drugs* 2009 Nov 1;23(11):983-7.
- 12) Ribacoba-Montero R, Pujols-Castillo Y, Vallina-García MI, Menéndez-González M, Salas-Puig J, de la Vega-Cereales V.; Clinical epidemiological study of vascular epilepsy. *Revista de Neurología* 2007 Dec 16-31;45(12):719-24.
- 13) Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592–6.
- 14) Neligan A, Shorvon SD. Frequency and prognosis of convulsive status epilepticus of different causes: a systematic review. *Archives of Neurology* 2010 Aug;67(8):931-40.
- 15) Dunn DW. Status epilepticus in children: etiology, clinical features, and outcome. *Journal of Children Neurology* 1988;3:167-173.
- 16) Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, Alvarez LA. Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Pediatrics* 1989;83:323-331.
- 17) Verity CM, Ross EM, Golding J.; Outcome of childhood status epilepticus and lengthy febrile convulsions: findings of national cohort study. *British Medical Journal* 1993 Jul 24;307(6898):225-8.
- 18) Besli GE, Saltik S, Erguven M, Bulut O, Abul MH; Status epilepticus in children: causes, clinical features and short-term outcome. *Pediatric International* 2010 Oct;52(5):749-53.
- 19) Aránguiz J, Hernández M, Escobar RG, Mesa T; Childhood epilepsy status in a university hospital: a descriptive study. *Revista de Neurología* 2008 Sep 16-30;47(6):286-90. Spanish.

## Annex

### Índex de taules de dades :

Taula 1 Adults: edat, sexe i antecedents patològics .....	19
Taula 2 Adults: història d'epilèpsia.....	22
Taula 3 Adults: tipus, causa i durada de l'estatus. ....	25
Taula 4 Adults: ingrés a UCI i tractament de l'estatus.....	27
Taula 5 Adults: exploracions complementàries, pronòstic i complicacions. ....	29
Taula 6 Nens: edat, sexe i antecedents patològics.....	32
Taula 7 Nens: història d'epilèpsia .....	34
Taula 8 Nens: tipus d'estatus, causa i durada.....	35
Taula 9 Nens: ingrés a UCI i tractament de l'estatus .....	37
Taula 10 Nens: exploracions complementàries, pronòstic i complicacions.....	39

## Anexe de dades

Taula 1 Adults: edat, sexe i antecedents patològics

ESTATUS	Edat	Sexe	AP	AP NRL
1	52	M	Fumador, enolisme, cirrosi per OH	0
2	82	F	HTA, AR, ulcus, flutter, angor HD	Deterior cognitiu
3	39	F	Sd. Angelman, RM, hipotir, tromboflebitis EID.	PNP heredit. CMT-1
4	39	F	Sd. Angelman, RM, hipotir, tromboflebitis EID.	PNP heredit. CMT-1
5	71	F	Penfigoide sobreinfectat	EM, Neuralgia V IQ bilateral, bufeta neurògena, deteriorament cog., ataxia, OIN
6	57	F	HTA, hepatopatia OH	PNP OH, cavernoma frontal D
7	61	F	HTA, síndrome ansiós-depressiu, intents autolisi, fibromiàlgia	0
8	23	F	Cromosomopatia 47XXX, RM, bronquitis obstructiva, luxació congènita malucs, hipogammaglob, hipotir.	Encefalitis al 2000
9	72	F	HTA, còlics biliars, osteoporosi	Oligodendroglioma intervingut+RDT+QMT, recidiva gener 2008
10	92	F	Al·lèrgia penicilina, asma, FA, hipotir	AIT's de repetició, deterior. cog. lleu
11	28	M	CI límit, febre origen desconegut	0
12	60	F	TVP de repetició	Astrocitoma intervingut, hemiparesia D i disartria residuals
13	82	M	Tabaquisme, HRB SIR	AVC múltiples
14	46	F	fumadora, enol sever, hepatopatia OH amb HTTP varius esof	0
15	49	M	Fisura palatina IQ, reumatisme poliarticular, gingivitis hemorràgica	RM i epilèpsia per anoxia connatal, TCE 1980
16	50	M	Fisura palatina IQ, reumatisme poliarticular, gingivitis hemorràgica	RM i epilèpsia per anoxia connatal, TCE 1980
17	73	M	DLP, Sd. Meniere, lao, IM lleu, H. hiatus, prostatectomia	Gliomatosi cerebral (parietooccipital i rodet cos callos)

ESTATUS	Edat	Sexe	AP	AP NRL
18	55	M	Al·lèrgia penic, enol sever, fumador, depressió	Deteriorament cognitiu fronto-subcortical per OH
19	80	F	HTA, DLP, MPOC, gonartrosis, isq aguda EID: inf P aureginosa, by-pass	0
20	35	F	Gestant 16s	0
21	39	M	Fumador, enol sever, hepatitis aguda OH 2001, VIH C3: Zoster, neuralgia postherp	Wernicke al 2007
22	85	F	HTA, colecistectomia, hemicolectomea D per NPL cecal 2001, anemia ferrop i diarrea crònica	Hemorràgia TP dreta al 93, sequeles paresia E i crisis en ttm fenit. Tr conductual
23	73	F	HTA	0
24	73	F	HTA	Epilèpsia
25	55	F	Fumadora, HTA, DM2, DLP, GMN mesangial IgM 2000, cofosis farmacològica, FMG, Fx isquiopubiana, Sd. Ansios.dep, MPOC, insuf renal	0
26	45	M	VIH	LMP amb sd. Cerebelos i piramidalisme
27	79	F	HTA, DM, DLP, ITUs de repetició. IQ genoll, apendicectomia	AVC isq ACM E amb afasia residual
28	79	F	HTA, DM, DLP, ITUs de repetició. IQ genoll, apendicectomia	AVC isq ACM E amb afasia residual
29	93	F	HTA, DM, AC x FA digoxina, ICC, ca basocelular malar, ingressos per inf. Resp.	Deteriorament cognitiu, epilèpsia
30	72	M	Enolisme moderat, HTA, probable hepatopatia OH	Estudi per parestesies i rampes, RMN cervicartrosi, tremolor intencional
31	74	F	HTA	Meningioma occipital D intervingut 2002, recidiva nov 2005 RT i tto corticoides. Epilèpsia
32	35	M	0	Epilèpsia
33	35	F	0	Migranya
34	40	F	0	Migranya, estatus epileptic 2005, es va diagnosticar de EM
35	72	M	Exfumador, DM2, HTA, FA, hrb sir.	HSD 2002 crisis secundaries, AVC ACP dreta paresia E residual, deteriorament FFSS

ESTATUS	Edat	Sexe	AP	AP NRL
36	58	F	HTA, hipotiroidisme secundari a liti, FA i insuficiència valvular mitral reumàtica moderada, tr bipolar. Juny 2006 GEA amb insuficiència hepàtica i TEP	Parkinsonisme plus, estatus epilèptic parcial abril 2005 i vasculitis per hipersensibilitat a VPA
37	77	F	HTA, DM, FA sintrom, C. Isq, litiasi renal, glaucoma, IQ: Histerectomia, colesistectomia, apendicectomia, Hernioplastia	AVC isq, hemiparesia residual
38	42	F	Al·lèrgia a penicilina i Torecan, anemia crònica, eclàmpsia còlics nefrítics de repetició. TVP i TEP en ingrés per Status 2004	Epilèpsia
39	44	F	Al·lèrgia a penicilina i Torecan, anemia crònica, eclàmpsia còlics nefrítics de repetició. TVP i TEP en ingrés per Status 2004	Epilèpsia i presència de pseudocrisis
40	57	M	Fumador i consum d'OH probablement actiu, TBC pleural 1984	Meningitis infància, TCE 1971 i en 2006 amb TC fractura occipital esquerra, contusió frontal esquerra i hematoma subdural laminar frontal dret
41	45	F	Síndrome depressiu-ansios, HTA en ttm.	AVC hemorràgic putaminal dret amb important efecte masa al maig 2006. Va requerir craniectomia descompressiva. Al alta: lleu anisocoria, neuropatia tercer parell dret. Hemiplegia esquerra.



Taula 2 Adults: història d'epilèpsia

STATUS	Edat	Sexe	H <sup>a</sup> Epilèpsia	Debut	Classificació sindròmica	Tipus de crisi 1	Tipus de crisi 2	Freqüència/control	Tractament
2	82	F	SI	2003	Criptogènica	CPC		?	VPA 1500mg/d
3	39	F	Si	11mesos	Simptomàtica	CTCG	0	Ben controlada	VPA 2400, LEV 1000, PB 100, tranxilium 20mg
4	39	F	Si	11mesos	Simptomàtica	CTCG	0	Ben controlada	VPA 2.700, LEV 2.500, PB 100
5	71	F	Si	2001	Simptomàtica	CPC	0	Subòptim	Lyrice
8	23	F	SI	infància	Simptomàtica	parcials motores	secundàriament generalitzades	Ben controlada	VPA 2.500, LEV 2000
9	72	F	SI	2007	Simptomàtica	CTCG		Ben controlada	LEV 750mg
10	92	F	SI	llarga evolució	Simptomàtica	CTCG		Subòptim	PHT 200mg/d
12	60	F	SI	1990	Simptomàtica	0	0	Ben controlada	PHT 2000mg
13	82	M	SI	2005	Simptomàtica	CPC	0	Ben controlada	0
15	49	M	SI	juvenil	Simptomàtica	CTCG	atòniques	mal control	CBZ 800, VPAQ 1000, tranxilium

STATUS	Edat	Sexe	H <sup>a</sup> Epilèpsia	Debut	Classificació sindròmica	Tipus de crisi 1	Tipus de crisi 2	Freqüència/control	Tractament
16	50	M	SI	juvenil	Simptomàtica	CTCG	atòniques	mal control	CBZ 400, VPA 800, LEV 1000, tranxilium 25
20	35	F	SI	4 anys	Criptogènica	parcial secundàriament generalitzada	0	mal control	LEV 3000mg
21	39	M	SI	2005	Simptomàtica	CPC	Secundàriament generalitzades	mal control	LEV 1000, TPM 200, CLB 6mg
22	85	F	SI	1993	Simptomàtica	tremolor ma E	0	?	malcompliment
24	73	F	SI	38777	secundària: status provocat agut	CPC secundàriament generalitzada	0	Ben controlada	VPA 1500, CLZ 0,5mg
26	45	M	SI	1997	Simptomàtica	parcial simple motores	0	subòptim	CLZ 1,5mg, VPA 500, GBP 900
28	79	F	SI	39600	Simptomàtica	parcials motores	secundàriament generalitzat	?	VPA 1500, LEV 1000
29	93	F	SI	2006	secundària a demència	CTCG	0	mal control, múltiples crisis tot i tractament	PHT 200mg/d, LEV 1000mg/d
31	74	F	SI	2007	Simptomàtica	parcial motora	secundàriament generalitzades	mal control	PHT 300mg/d

STATUS	Edat	Sexe	H <sup>a</sup> Epilèpsia	Debut	Classificació sindròmica	Tipus de crisi 1	Tipus de crisi 2	Freqüència/control	Tractament
32	35	M	SI	32m	Simptomàtica	atònica	parcials, secundàriament generalitzades	Ben controlada	0
34	40	F	SI	2005	Simptomàtica	CTCG	0	mal control	LEV 3000, VPA 1000
35	72	M	SI	2002	Simptomàtica	crisis parcials simples ESE	0	?	GBP, DFH CLZ
36	58	F	SI	2005 (abril)	criptogènica	parcial simple	parcial complexa	Ben controlada	PHT 300mg/d, CLZ 1.5mg/d
38	42	F	SI	1996	Simptomàtica	CTCG	0	Mal control	no fa tractament
39	44	F	SI	1996	Simptomàtica	CTCG	0	Mal control	Depakine crono 1000mg
41	45	F	SI	0	Simptomàtica	CTCG (2ariam)	0	subòptim	VPA 1200mg

Taula 3 Adults: tipus, causa i durada de l'estatus.

STATUS	Edat	Sexe	Tipus d'estatus		Etiologia	Causa	Durada
1	52	M	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	2:hemorràgia parietal D	menor de 2h
2	82	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	5: inf no SNC	> 24h
3	39	F	Generalitzat	Mioclònic	Agut simptomàtic	7: FAE	> 24h
4	39	F	Generalitzat	Tónico-clònic	Agut simptomàtic	7: FAE	2-24h
5	71	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Idiopàtic	0	2h-24h
6	57	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	4: infecció SNC	> 24h
7	61	F	Generalitzat	Mioclònic	Agut simptomàtic	8: intoxicació	2-24h
8	23	F	Parcial	Complex	Agut simptomàtic	7: FAE	2-24h
9	72	F	Parcial	Simple	Remot simptomàtic	3: Tumoral	> 24h
10	92	F	Parcial	Simple	Agut simptomàtic	2: HSD	> 24h
11	28	M	Parcial	Complex	Agut simptomàtic	5: infecció No SNC	2h-24h
12	60	F	Parcial	Complex	Agut simptomàtic	7: FAEs	> 24h
13	82	M	Parcial	Complex	Remot simptomàtic	1: AVC	2-24h
14	46	F	Generalitzat	Tónico-clònic	Agut simptomàtic	2: hemorràgia	2h-24h
15	49	M	Generalitzat	Tónico-clònic	Idiopàtic	0	2-24h
16	50	M	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	7+5	> 24h
17	73	M	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	3: tumoral	2h-24h
18	55	M	Generalitzat	Tónico-clònic	Agut simptomàtic	9:OH	2h-24h
19	80	F	Generalitzat	Mioclònic	Agut simptomàtic	11: altres	> 24h
20	35	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	7: FAEs	>24h
21	39	M	Parcial	Secundàriament generalitzat	Remot simptomàtic	4: infecció SNC	> 24h
22	85	F	Parcial	Simple	Agut simptomàtic	7: FAEs	>24h
23	73	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	6: metabòlic	2-24h
24	73	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	5 inf No SNC i FAEs	menor de 2h
25	55	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	1: AVC	2h-24h

STATUS	Edat	Sexe	Tipus d'estatus		Etiologia	Causa	Durada
26	45	M	Parcial	Secundàriament generalitzat	Remot simptomàtic	4: infecció SNC	>24h
27	79	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Remot simptomàtic	1: AVC	> 24h
28	79	F	Parcial	Simple	remot simptomàtic	1: AVC	> 24h
29	93	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	7: FAEs	2-24h
30	72	M	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	4: infecció SNC	> 24h
31	74	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	7: FAEs	> 24h
32	35	M	Generalitzat	Tònico-clònic	Idiopàtic	0	> 24h
33	35	F	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	11. Altres	2-24h
34	40	F	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	11. Altres	2-24h
35	72	M	Parcial	Secundàriament generalitzat	Remot simptomàtic	1 i 2	> 24h
36	58	F	Parcial	Complex	Idiopàtic	0	> 24h
37	77	F	Parcial	Simple	Remot simptomàtic	1: AVC	> 24h
38	42	F	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	11 i 7. deprivació son i FAEs	> 24h
39	44	F	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	7: FAES i 9:intox	> 24h
40	57	M	Parcial	Secundàriament generalitzat	Remot simptomàtic	10:TCE	> 24h
41	45	F	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	7:FAEs	< 2h

Taula 4 Adults: ingrés a UCI i tractament de l'estatus

STATUS	Edat	UCI	Tractament 1	Tractament 2	Tractament 3	Tractament 4	Tractament 5
1	52	SI	Propofol 50mg ev	PHT 1600mg			
2	82	NO	CLZ 1mg	VPA 800mg	VPA 960mg	VPA 400mg	PHT 500mg
3	39	NO	CLZ 1mg	LEV 500mg	500mg LEV	0	0
4	39	NO	CLZ 0,5mg	VPA 800mg	LEV 1500mg	CLZ 1mg	0
5	71	NO	CLZ 2mg	VPA 1000mg	0	0	0
6	57	SI	PHT 900mg	VPA 1000mg	CLZ 6mg		
7	61	SI	MDZ 15mfg	CLZ 2mg	VPA 400mg	VPA 1800mg	
8	23	SI	CLZ 1mg	PHT 1000mg			
9	72	NO	LEV 250mg	VPA 80mg	VPA 1600mg		
10	92	NO	PHT 500mg	CLZ 0,5mg	PHT 100mg	PHT 250mg	LEV 500mg
11	28	NO	VPA 1000mg	VPA 400mg	0	0	0
12	60	SI	PHT 626mg	CLZ 0,5mg	LEV 500mg	MDZ 8mg	Propofol 2% 5ml/h
13	82	NO	CLZ 1mg	VPA 800mg	LEV 500mg	0	0
14	46	SI	DZP 10mg	PHT 750mg	0	0	0
15	49	SI	DZP 30mg	CLZ 2mg	VPA 1200mg	0	0
16	50	SI	VPA 800mg	DZP 0,5mg	CLZ 2mg	PHT 1400mg	VPA 400mg
17	73	SI	CLZ 1mg	PHT 1000mg	0	0	0
18	55	SI	MDZ 5mg	PHT 1000mg	0	0	0
19	80	SI	PHT 1000mg	LEV 500mg	Propofol 2% 4ml/h	0	0
20	35	SI	CLZ 2mg	DZP 15mg	VPA 1200mg	propofol	LEV
21	39	SI	CLZ 1mg	LEV 1000mg	PHT 250mg	VPA 1200mg	Propofol
22	85	NO	LEV 500mg	VPA 400mg	0	0	0
23	73	NO	VPA 800mg	0	0	0	0
24	73	NO	0	0	0	0	0
25	55	NO	CLZ 0,5	VPA 1200	MDZ 2mg	CLZ 1mg	MDZ 7mg



STATUS	Edat	UCI	Tractament 1	Tractament 2	Tractament 3	Tractament 4	Tractament 5
26	45	SI	CLZ 3.5mg	VPA 400mg	LEV 500mg	VPA 800mg	DZP 5mg
27	79	NO	MDZ 10mg	CLZ 1mg	VPA 800mg	VPA 1600mg	LEV 500mg
28	79	NO	VPA 500	LEV 500mg	LEV 1500/12h	VPA 400	PHT 1000mg
29	93	NO	PHT 100mg	LEV 500	CLZ 0,5mg	0	0
30	72	SI	PHT 1000mg	LEV 500mg	propofol 2% 5ml/h	CLZ1mg	0
31	74	SI	PHT 750mg	CLZ 1mg	LEV 500	Propofol 2% 5ml/h	0
32	35	SI	MDZ nasal 15mg	CLZ 4mg	MDZ 9mg	VPA 1200mg	Propofol 2% 5ml/h
33	35	SI	CLZ 2mg	PHT 1000mg	0	0	0
34	40	SI	CLZ 2mg	VPA 400mg	LEV 1000mg	MDZ 2mg	VPA 800mg
35	72	NO	CLZ 4mg	DZP 20mg	PHT 1000mg	PHT 125mg	CLZ 0,5mg
36	58	NO	CLZ 0,5mg	CLZ 1mg	PHT 125mg	LEV 500mg ev	0
37	77	NO	CLZ 0,5	VPA 500mg	LEV 500	LEV 500/12	LEV 1000/12
38	42	SI	Lorazepam	VPA 800mg	VPA 1600mg	MDZ bomba a 5 ml/h	CLZ 0,5/8h
39	44	SI	CLZ 2mg	VPA 900mg	VPA 1200mg	propofol bomba 5 ml/h	CLZ bomba 10ml/h
40	57	SI	MDZ	PHT	MDZ 5mg	propofol 1% 6mg	PHT 100mg/8h
41	45	SI	CLZ 1mg	Propofol	VPA 400mg/8	PHT 100mg/8	0

Taula 5 Adults: exploracions complementàries, pronòstic i complicacions.

STATUS	Edat	Neuroimatge	Resultat	Analítica	EEG	Resultat	Complicacions	Mortalitat
1	52	TC	Hematoma parietal D		NO	NO		SI
2	82	TC	atrofia difusa, pred frontal		NO	NO	broncoaspiració, FA	NO
3	39	TC	normal	VPA 29,1	SI	descàrregues epileptiformes D i ant. Estatus focal	broncoaspiració	NO
4	39	NO	NO		NO	NO	0	SI
5	71	NO	NO		NO	NO	broncoaspiració	NO
6	57	RMN	Encefalitis VHS		SI	activitat aguda focal FT D amb tend generalitz.		SI
7	61	RMN	normal		SI	encefalopatia difusa severa		NO
8	23	TC	hemiatrofia cerebral E		NO	NO		NO
9	72	TC	progressió tumoral		NO	NO		NO
10	92	TC	HSD subagut FT dret		NO	NO		NO
11	28	RMN	normal		SI	activitat paroxística 3Hz predomini D		NO
12	60	RMN	canvis post-IQ astrocitoma frontal E		SI	lentificació difusa, brots theta-delta	0	NO
13	82	TC	infarts crònics ACP D, ACM D i ACM E		NO	NO	0	NO
14	46	TC	hematoma intraparenq temporal E	plaquetopènia	NO	NO	0	NO
15	49	NO	NO	CBZ 7,8; VPA 47,8	SI	encefalopatia difusa moderada	0	Reincidència
16	50	NO	NO	VPA 36; CBZ 7	NO	NO	broncoaspiració	Reincidència

STATUS	Edat	Neuroimatge	Resultat	Analítica	EEG	Resultat	Complicacions	Mortalitat
17	73	TC	lesió tumoral parietooccipital i rodet cos callós		SI	encefalopatia difusa i act lenta FT esquerra	0	SI
18	55	TC	atrofia difusa		No	NO	broncoaspiració	NO
19	80	TC	atrofia i leucoencefalopatia		SI	PLEDS a hemisferi D	IRA per NTA, FA, inf bypass	NO
20	35	NO	NO		SI	Activitat irritativa rítmica a 12 Hz anterior D amb tendència generalitz.	pneumonia nosocomial	NO
21	39	RMN	LMP		SI	act lenta àreas ant hemisf D	traqueobronquitis, candidasi orof, plaquetopenia. Deterior FFSS	NO
22	85	TC	lesio residual post-hemorràgia		SI	activitat epileptiforme TPO dreta	encefalopatia hiperamonièmica, IRA	NO
23	73	RMN	normal	Glic 512	SI	act epileptiforme bilateral multifocal de predomini ant D	0	Reincidència
24	73	NO	NO	VPA 16,4	NO	NO	0	NO
25	55	TC	AVC agut frontera ACM-ACP D		NO	NO	0	SI
26	45	TC	normal		NO	NO	traqueobronquitis, penumotòrax D, pancitopènia	NO
27	79	TC	infart crònic ACM esquerre		NO	NO	ITU	Reincidència
28	79	RMN	infarts crònics ACM superficial i profunda E i territori frontera ACM/ACP E	VPA 107	SI	intensa activitat lenta i epileptiforme FP medial E continua	0	NO
29	93	NO	NO	PHT 7,3	NO	NO	Flebitis ESD	SI

STATUS	Edat	Neuroimatge	Resultat	Analítica	EEG	Resultat	Complicacions	Mortalitat
30	72	RMN	compatible amb encefalitis viral aguda		SI	PLEDs de localització D	aturada cardioresp. coma anòxic	NO
31	74	TC	lesió necro-atròfica occipital D i canvis post-IQ meningioma	PHT 7,6	SI	patró brot-supressió	traqueobronquitis purulenta	NO
32	35	RMN	normal		SI	encefalopatia difusa severa	traqueobronquitis pneumococ	NO
33	35	RMN	imatges suggestives de plaques desmielinitzants		NO	NO	0	Reincidència
34	40	RMN	Lesions EM evolucionada i esclerosi mesial E		SI	activitat lenta generalitzada i activitat aguda TP esquerra	0	NO
35	72	TC	Infart ACP D, lesió residual post-TCE. AVC lacunars.		NO	NO	0	SI
36	58	RMN	normal		SI	normal	FA ràpida, bacterièmia. Al-lucinacions	NO
37	77	TC	lesió necro-gliòtica vascular ACM D i frontera ACM-ACP D		NO	NO	0	NO
38	42	TC	normal		SI	normal	0	Reincidència
39	44	TC	normal		SI	encefalopatia difusa moderada	0	NO
40	57	RMN	Lesions frontal anterior E i siderosi superficial frontal anterior bilat. secundària a HSA post-TCE. Edema postcomicial.		SI	marcada activitat lenta a hemisferi esquerre anterior	Infecció resp + insuficiència resp. sd. "refeeding"i nefritis perdedora de sal.	NO
41	45	TC	Lesions frontal i ganglio-capsular dreta (post-AVC hemorràgic). Lesió isquèmica a hemiprotuberància i mesencèfal D. Canvis post-craniectomia	VPA 48,4	NO	NO	NO	NO

Taula 6 Nens: edat, sexe i antecedents patològics

STATUS PEIDATRIC	Edat	Sexe	AP	AP NRL
1	13m	F	0	0
2	4	M	0	Retard del desenvolupament, alteració estudi metabòlic (alt cicle Krebs vs cadena respiratòria mitocondrial), epilèpsia. Crisis febrils
3	5	M	Sd. Polimalformatiu: ronyo D únic, hèrnia engonal D intervinguda, hipospadies, criptorquidea, luxació cong malucs, peu equinovar IQ. Displàsia septo-òptica: afectació PEV prequiasma, CIA, Bronquitis agudes.	Retard psicomotor per translocació cromosomes 16-18, convulsions febrils i afebrils de repetició
4	3	M	cataractes congènites, disminució prot C y S, portador mutació FV Leyden	Dx prenatal hipoplàsia cerebel·losa E, retard psicomotor, atàxia, epilèpsia
5	4	F	0	0
6	9	M	Asma, bradicàrdia nounat. TDH	Meningitis pneumocòcica als 8m, RM secundari, talla baixa. Epilèpsia
7	10	M	0	RM d'etiologia no filiada
8	6	F	Bronquitis de repetició, pneumonia, exotròpia	Paquigíria i retard psicomotriu
9	7	M	0	convulsió febril atípica en març 2010
10	7	F	0	Retard cognitiu i epilèpsia
11	1	M	0	0
12	3	M	0	Convulsions febrils atípiques. Dificultat adquisició psicomotricitat
13	3	M	0	
14	21m	F	0	0
15	16m	M	0	0
16	7m	F	Síndrome de Wolff-Hilshram (4p-), retard pondoestatural, fenedura palatina, hidronefrosi grau I-II, VCS esquerre controlat per cardiologia.	Agenèsia cos callós, retard psicomotor i epilèpsia
17	10m	F		
18	18m	F		
19	2	F		
20	3	F		

STATUS PEIDATRIC	Edat	Sexe	AP	AP NRL
21	6	M	Roncador	Hemorràgia intraventricular 7m. Meningitis bacteriana als 2a. Epilepsia sintomàtica. Hemiparesia E lleu residual.
22	6	M		
23	21m	F	OMA de repetició	Antecedents de convulsions febrils típiques.
24	18m	M	Atopia, alergia proteïnes llet i amoxicilina	0
25	15m	F	0	0
26	5	F	0	epilepsia
27	7	M	Natural de Gambia, distrofia no filiada, coprocultiu positiu per blastocistis. VHB positiu.	epilepsia
28	4	F	Encefalopatia hipòxico-isquèmica per aturada cardio-respiratòria, seqüela: tetraparèsia espàstia predomini dret. Portador a de colostomia. PNA i ITU repetició	Crisis febrils en episodis ITU
29	5	F		

Taula 7 Nens: història d'epilèpsia

STATUS PED	Edat	Sexe	Debut	Classificació sindròmica	Tipus de crisis 1	Tipus de crisis 2	Freqüència/control	Tractament
3	5	M	23m	simptomàtica	tòniques	convulsives	mal control	VPA 500mg/d, LTG 80mg/d, CLZ 0,6mg/d
4	3	M	2a	simptomàtica	TCG		0 mal control	VPA 600mg, OXC 360mg
6	9	M	7a	simptomàtica	CPC	CTCG	bon control	VPA 800mg
8	6	F	9m	simptomàtica	CPC	CPC secundàriament generalitzades	mal control	LEV 4cc-4cc-4cc TPM 150mg/d
10	7	F	2a	criptogènica focal	CPC	CPC secundàriament generalitz	mal control	VPA 900mg/d
13	3	M	maig/05	simptomàtica	CPC	CPC secundàriament generalitz	ma control	VPA 750mg
17	10m	F	7m	simptomàtica	CTCG		0 mal control	VPA 200mg/d
18	18m	F	7m	simptomàtica	CTCG		0 mal control	VPA 200mg/d, LEV 2,5mg/d
19	2	F	7m	simptomàtica	CTCG		0 mal control	VPA 200mg/d, LEV 2,5mg/d
20	3	F	7m	simptomàtica	CTCG		0 mal control	VPA 280mg/d, LEV 3,8mg/d
21	6	M	7m	simptomàtica	tòniques	CTCG	mal control	Gardenal 50-0-25, VPA 50mg/d
22	6	M	7m	simptomàtica	parcial hemicós E	CTCG	mal control	VPA 600mg/d
26	5	F	2006	No filiada	parcial secundàriament generalitz		0 mal control	no ttm
27	7	M	2a	generalitzada	CTCG		0 mal control	VPA 1200mg/d
28	4	F	2006	simptomàtica		0	0 mal control	no ttm habitual
29	5	F	2006	simptomàtica		0	0 mal control	VPA 600mg/d

Taula 8 Nens: tipus d'estatus, causa i durada

<b>STATUS PEIDATRIC</b>	<b>Edat</b>	<b>Tipus d'estatus</b>		<b>Etiologia</b>	<b>Causa</b>	<b>Durada</b>
1	13m	Generalitzat	Tònic-clònic	Agut simptomàtic	5: febril	> 24h
2	4	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	5: febril	menor de 2h
3	5	Parcial	Secundàriament generalitzat	Remot simptomàtic	11: encefalopatia malformativa	> 24h
4	3	Parcial	Secundàriament generalitzat	Remot simptomàtic	12: hipoplasia cerebel	menor de 2h
5	4	Parcial	Complex	Agut simptomàtic	5: febril	> 24h
6	9	Parcial	Secundàriament generalitzat	Remot simptomàtic	12:encefalopatia postmeningitis	> 24h
7	10	Generalitzat	Tònic	Idiopàtic	0	menor de 2h
8	6	Parcial	Secundàriament generalitzat	Remot simptomàtic	12: paquigiria	> 24h
9	7	Parcial	Secundàriament generalitzat	Idiopàtic	0	menor de 2h
10	7	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	7: FAEs	2h-24h
11	1	Parcial	Secundàriament generalitzat	Idiopàtic	0	menor de 2h
12	3	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	5: febril	2h-24h
13	3	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	5: febril	menor de 2h
14	21m	Generalitzat	Tònic	Agut simptomàtic	5: febril	menor de 2h



<b>STATUS PEIDATRIC</b>	<b>Edat</b>	<b>Tipus d'estatus</b>		<b>Etiologia</b>	<b>Causa</b>	<b>Durada</b>
15	16m	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	5: febril	2h-24h
16	7m	Generalitzat	Mioclònic	Agut simptomàtic	5: febril	menor de 2h
17	10m	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	5: febril	> 24h
18	18m	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	5: febril	menor de 2h
19	2	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	5: febril	2-24h
20	3	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	5: febril	menor de 2h
21	6	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	7: FAES	> 24h
22	6	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	7: FAES	> 24h
23	21m	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	5: febril	menor de 2h
24	18m	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	5: febril	2h-24h
25	15m	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	5: febril	2h-24h
26	5	Parcial	Secundàriament generalitzat	Idiopàtic	0	2h-24h
27	7	Generalitzat	Tònico-clònic	Agut simptomàtic	7: FAES	menor de 2h
28	4	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	5: febril	menor de 2h
29	5	Parcial	Secundàriament generalitzat	Agut simptomàtic	5: febril	menor de 2h

Taula 9 Nens: ingrés a UCI i tractament de l'estatus

STATUS PED	Edat	UCI	Tractament 1	Tractament 2	Tractament 3	Tractament 4	Tractament 5
1	13m	SI	DZP 8mg rectal	PHT 160mg	VPA 160 mg	CLZ 0,8mg bolus	CLZ bomba 1,2mg a 1,5cc/h
2	4	SI	DZP 10mg rectal	PHT 240mg	0	0	0
3	5	SI	PHT 15mg/K	CLZ0,06mg/k	MDZ 0,2mg/K	VPA 20mg/K	LTG 40mg
4	3	SI	MDZ 5mg rectal	MDZ 3mg intranasal	VPA 200mg	PHT 300mg	0
5	4	SI	DZP 0,6mg/K	PHT 20mg/K	0	0	0
6	9	SI	DZP 0,6mg/K	PHT 20mg/K	0	0	0
7	10	SI	MDZ 20mg??	PHT 1000mg	0	0	0
8	6	SI	DZP rectal	MDZ intranasal 2.5 mg	PHT 300 mg	VPA 300 mg	VPA 160mg bomba
9	7	SI	MDZ 10mg	PHT 500mg bolus	0	0	0
10	7	SI	DZP 5mg	PHT 600mg bolus	MDZ 9mg	PHT 300mg	VPA 350mg
11	1	SI	DZP 5mg rectal	DZP 5mg ev	PHT 150mg	0	0
12	3	SI	MDZ rectal	MDZ ev	Fenitoïna	VPA	0
13	3	NO	MDZ rectal 7,5mg	MDZ 3mg ev	Fenitoïna 300mg bolus	VPA 300mg bolus	0
14	21m	SI	MDZ 2mg intranasal	MDZ 5mg iv	PHT 200mg	VPA 200mg	0
15	16m	SI	MDZ 4mg	PHT 200mg	MDZ 1mg	VPA 200mg	CLZ bomba 1,5mg a 0,5cc/h
16	7m	SI	DZP 5mg rectal	DZP 2,5mg ev	PHT 100mg	0	0
17	10m	SI	VPA 40mg	DZP recta7,5mg	VPA 100mg ev bolus	PHT 100mg ev bolus	MDZ 1mg ev
18	18m	SI	DZP rectal 2,5mg	DZP 1,5mg ev	PHT 100mg ev bolus	VPA 100mg ev bolus	

STATUS PED	Edat	UCI	Tractament 1	Tractament 2	Tractament 3	Tractament 4	Tractament 5
19	2	SI	DZP rectal 2,5mg+3mg	VPA 300mg ev bolus	PHT 300mg ev bolus	0	
20	3	SI	DZP rectal 5mg	DZP 4mg ev	PHT 160mg ev bolus	VPA 250mg	
21	6	SI	MDZ rectal 5mg	PHT 340mg ev	MDZ 3mg ev	VPA 340mg	CLZ 1,5mg i perf 0,3mg/Kg/min
22	6	NO	MDZ intranasal 4mg	MDZ 4mg ev	PHT 300mg	VPA 400mg	0
23	21m	NO	DZP 5mg ev	PHT 150mg	0	0	0
24	18m	SI	DZP 5mg rectal	MDZ 1mg ev	PHT 150mg ev	Propofol bombas 3cc/h	PHT 100mg
25	15m	SI	DZP 5mg rectal	DZP 2mg ev	VPA 200mg ev bolus	PHT 200mg ev bolus	propofol 20mg ev i bomba a 1,5ml/h
26	5	SI	DZP 8mg	VPA 900mg ev bolus	MDZ 3mg ev	PHT 600mg ev bolus	0
27	7	NO	DZP rectal	MDZ intranasal	Fenitoïna	VPA	0
28	4	SI	DZP 8mg rectal	MDZ 8mg ev	fenitoïna ev	bomba de DZP	0
29	5	SI	DZP 8mg rectal	MDZ 8mg ev	0	0	0

Taula 10 Nens: exploracions complementàries, pronòstic i complicacions

STATUS PED	Edat	Neuroimatge	Resultat	Analítica	EEG	Resultat	Pronòstic	Mortalitat
1	13m	TC	normal		SI	punta multifocal poc freq, ritmes beta farmacològic	ITU	NO
2	4	NO	0		NO	0	0	NO
3	5	TC	Plagiocefàlia, ventriculomegàlia i displàsia hipocàmpica i del septum interventricular.	VPA 86,3	SI	crisis bitemporals molt freqüents, ritme de base molt lentificat	distress resp, infecció no filiada	NO
4	3	NO	0		NO	0	0	NO
5	4	TC	normal		SI	ones lentes morfologia irregular, traçat poc estructurat	GEA	NO
6	9	NO	0		NO	0	0	NO
7	10	TC	normal		NO	0	infecc resp	NO
8	6	NO	0		SI	abundants puntes	bronquitis aguda	NO
9	7	TC	normal		SI	puntes focals frontals E	NO	NO
10	7	NO	0		SI	normal	0	NO
11	1	TC	normal		SI	normal	0	NO
12	3	NO	0		NO	0	0	Reincidència
13	3	NO	0		NO	0	0	NO
14	21m	NO	0		NO	0	0	NO
15	16m	NO	0		NO	0	0	NO
16	7m	NO	0		SI	normal	0	Reincidència
17	10m	RMN	Disgenèsia amb hipoplàsia severa de cos callós.		SI	normal	Conjuntivitis bacteriana	Reincidència
18	18m	NO	0		NO	0	Conjuntivitis bacteriana, acidosi	Reincidència
19	2	NO	0		NO	0	inf resp, diarrea	Reincidència

STATUS PED	Edat	Neuroimatge	Resultat	Analítica	EEG	Resultat	Pronòstic	Mortalitat
20	3	NO	0		NO	0	distress resp, broncoplegia amb inf resp, hiperglic per corticoides, HDA	Reincidència
21	6	TC	Lesió necròtico-gliòtica probablement residual a procés isquèmic-hemorràgic antic gangliobasal dret.	VPA 0,6	NO	0	amigdalitis purulenta, parafimosi	Reincidència
22	6	NO	0	VPA 43,5	NO	0	NO	Reincidència
23	21m	NO	0		SI	normal	quadre gripal	NO
24	18m	TC	normal		NO	0	depressió resp, bronquitis aguda	NO
25	15m	TC	normal		SI	puntes multifocals amb predomini a vèrtex	bronquitis aguda i CRUP post-extubació	NO
26	5	NO	0		NO	0		0 NO
27	7	NO	0		NO	0		0 NO
28	4	NO	0		SI	alentiment generalitzat i assimetria esquerre>dreta.	ITU	reincidència
29	5	NO	0		NO	0	ITU	NO